Aus der Universitäts-Augenklinik Leipzig
Direktor: Geheimer Rat Prof. Dr. Sattler.

Beitrag zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der spontanen Netzhautabhebung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Universität Leipzig

vorgelegt von

Karl Hartwig
approbierter Arzt aus Voigtsdorf bei Sayda.

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

Emil Lehmann, Leipzig
Spezialdruckerei für Dissertationen
1914.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
zu Leipzig. 1. Dezember 1914.

Referent: Herr Geheimer Rat Prof. Dr. Sattler.

Meinen Eltern gewidmet.

Die Pathogenese der spontanen Netzhautabhebung ist trotz der großen auf ihre Erforschung verwandten Mühe und Sorgfalt immer noch nicht völlig aufgeklärt und umstritten. In der Entscheidung der Frage, welcher der bisher aufgestellten Theorien die größte Beweiskraft zukommt, wird die pathologische Anatomie das letzte Wort zu reden haben und zwar werden die Untersuchungen frischer uncomplizierter Fälle am wertvollsten sein. Aus begreiflichen Gründen sind aber die Untersuchungen der Frühstadien bisher noch ziemlich selten, so daß jeder neue Beitrag geeignet sein dürfte, einen Teil an der Klärung der Frage beizutragen. Ich habe es deshalb auf Veranlassung von Herrn Prof. Seefelder unternommen, ein Auge mit Ablatio retinae zu untersuchen, das in der hiesigen Augenklinik in einem verhältnismäßig frühen Stadium zur Enukleation gekommen ist Vor der Beschreibung des Bulbus scheint es angebracht, eine kurze Uebersicht über die hauptsächlichsten Arbeiten und Anschauungen auf dem Gebiete der Netzhautabhebung zu geben.

Die Netzhautablösung tritt bekanntlich in verschiedenen anatomischen Formen und bei mannigfachen krankhaften Zuständen des Auges auf; dementsprechend sind zu ihrer Erklärung eine große Anzahl von Theorien aufgestellt worden, die teils für alle Formen der Netzhautabhebung eine Er-

klärung geben teils nur über die Entstehung der zumeist in hochgradig myopischen Augen beobachteten Form einen Aufschluß geben sollen. Alle die Theorien hier anzuführen, würde über den Rahmen dieser Abhandlung hinausgehen. Die bekanntesten sind:

1. Die Exsudations- oder Sekretionstheorie (Arlt (1) v. Gräfe (3).
2. Die Diffusionsthorie (Rählmann (2).
3. Die Dehnungstheorie (v. Gräfe, Jwanoff (4), Wecker (5).
4. Die Schrumpfungstheorie (Leber (8), Nordenson (9), Deutschmann (10), E. v. Hippel (12).

Die Exsudations-Theorie ist die älteste und war bis zur Einführung des Augenspiegels die allein herrschende; sie erfreut sich auch jetzt noch zahlreicher Anhänger (Greef, Axenfeld). Die Ursache der Ablösung ist darnach ein von der Chorioidea ausgehendes primäres Exsudat bezw. ein seröser Erguß oder auch eine ebenfalls von der Chorioidea stammende Blutung; durch diese Veränderungen wird die Netzhaut in dem Glaskörperraum vorgedrängt.

Die Diffusions-Theorie wurde von Rählmann aufgestellt und sollte eine befriedigende Erklärung für alle Fälle von Netzhautabhebung geben; als das primäre wird eine Veränderung in der chemischen Zusammensetzung des Glaskörpers angenommen; normaler Weise soll die Ernährung des Glaskörpers durch Diffusionsaustausch einer Eiweißlösung aus den Gefäßen der Choriocapillaris mit den wässerigen Salzlösungen des Glaskörpers zu stande kommen. Tritt nun eine chemische Veränderung im Glaskörper auf, so bilden sich in ihm Stoffe, vielleicht conzentriertere Salzlösungen, die die Netzhaut leicht durchdringen und den Eiweißstrom aus den Kapillaren mächtig anregen. Da aber die Eiweißkörper schwer durch Membranen diffundieren und hier an

den engen Poren der Netzhaut einen Widerstand finden, so werden sie die Netzhaut von der Aderhaut abdrängen. Gegen diese Theorie wird eingewendet, daß der Glaskörperraum bei der Netzhautabhebung mit ganz derselben stark eiweißhaltigen Flüssigkeit erfüllt ist, wie der subvitrinale Raum, und daß man außerdem die Diffusions-Verhältnisse der üblichen tierischen toten Membranen nicht ohne weiteres auf die des lebenden Gewebes der Netzhaut übertragen könne.

Die Dehnungs-Theorie v. Gräfe's stellt die anatomisch nachgewiesene Verlängerung des myopischen Auges als die Ursache der Netzhautabhebung hin; wenn die Netzhaut nicht genügend dehnbar sei, so werde durch die Verlängerung der Sehachse eine Lockerung des Zusammenhanges zwischen Chorioidea und Retina hervorgerufen. Als Einwände dagegen hat man angeführt, daß es schwer zu verstehen sei, warum die Netzhaut die am wenigsten dehnbare Membran von den Augenhäuten sein solle und weshalb sie nicht, wenn ihre Dehnungsgrenze überschritten werde, eher einreißen würde, als daß sie von der Chorioidea abgehoben werde, zumal der die Dehnung bewirkende Flüssigkeitsdruck sie doch gegen ihre Unterlage anpresse. Die Dehnungs-Theorie fand jedoch auch zahlreiche Anhänger. So nahm z. B. Jwanoff, nachdem er die Glaskörperabhebung in myopischen Augen entdeckt hatte, an, daß die Verlängerung des Auges zuerst eine Glaskörperabhebung zur Folge hätte, und daß später der durch zunehmenden Flüssigkeitsdruck nach vorn gedrängte Glaskörper durch seinen Zug den ihm adhaerierenden Teil der Netzhaut von der Aderhaut ablöste. Wecker schloß sich dieser Theorie an mit der einen Abänderung, daß die Verlängerung des Auges und der Zug des nach vorn gedrängten Glaskörpers nicht direkt die Netzhaut-

ablösung bewirke, sondern zuerst einen Riß der Netzhaut, durch welchen dann die Flüssigkeit des subvitrinalen Raumes in den subretinalen Raum ströme, um die Netzhaut von der Aderhaut zu trennen. Gegen die Hypothese Jwanoffs wird hervorgehoben, daß sie dem Gesetz der Hydrostatik von der gleichmäßigen Fortpflanzung des Flüssigkeitsdruckes nach allen Richtungen nicht gerecht wird, und gegen die Wecker'sche Modifikation, daß es schwierig sei, einzusehen, wie die Flüssigkeit vor der Netzhaut ohne ein neuhinzukommendes Moment hinter die Netzhaut treten solle; der Flüssigkeitsdruck müsse vielmehr dazu beitragen, die zerrissene Netzhaut fest an die Chorioidea anzudrücken.

Die Schrumpfungs-Theorie in ihren ersten Anfängen schon von Stellwag (6) und H. Müller (7) angedeutet, wurde mit anatomischen experimentellen und klinischen Belegen zuerst von Leber aufgestellt und später teils von ihm selbst teils durch ihn dazu angeregt, von Nordenson weiter ausgebaut. Nordenson gelangt zu der Schrumpfungs-Theorie auf Grund seiner sehr ausführlichen und genauen mikroskopisch-anatomischen Untersuchungen, die er in seinem Werke über Netzhautabhebung veröffentlichte. Die Untersuchungen erstrecken sich auf vier Fälle von Augen mit spontaner (ophthalmoskopisch-diagnostizierter) Netzhautablösung, einen Fall von Ablatio bei Retinitis albuminurica und zwei Fälle von Ablatio bei Chorioidealtumor. Der erste der vier Fälle stellt einen im Frühstadium der Abhebung befindlichen Bulbus dar: Bei einem Myopen trat Ablatio ein, die nach wechselndem Verlauf stärker wurde und nach etwa $1^1/_4$jährigem Bestehen wegen störender subjektiver Lichtempfindungen zur Enukleation führte bei noch nicht völlig erloschener Sehkraft des Auges. Bei der Untersuchung bietet die Chorioidea mikroskopisch über-

all die Zeichen chronischer Entzündung in Gestalt von Auflagerungen kernhaltiger Zellen und Drüsen und zottenförmiger Auswüchse an ihrer Innenfläche. Viele Schnitte zeigen außerdem in der Nähe der Ora serrata einen Herd, welcher in meridionaler Richtung eine Ausdehnung von 0,75 mm und eine Höhe von ungefähr 0,1 mm erreicht. Er setzt sich zusammen aus kernhaltigen Zellen, von denen mehrere spindelförmig sind, und aus Zügen von Pigmentklumpen. Dieser Herd ist wohl zweifellos identisch mit der später noch zu erwähnenden Fuchs'schen Ringschwiele. Der Glaskörper eine faltig geschrumpfte Masse, zeigt fibrilläre Verdichtung und Ablösung von der Netzhaut (hintere Glaskörperabhebung) und von der Zonula (vordere Glaskörperabhebung); nach hinten ist er scharf begrenzt und von einer einfachen Schicht endothelartiger Zellen überzogen; der periphere Teil besteht aus in verschiedenen Richtungen verlaufenden Bündeln von wellenförmigen Fasern, während der centrale Teil aus bei der Härtung geronnenen Eiweißmassen besteht. Die Netzhaut ist total abgehoben und in der unteren Hälfte stark gefaltet; daselbst findet sich eine große und oben eine schmale, nur mikroskopisch sichtbare Ruptur; an der Pars ciliaris hängt der Glaskörper fest mit der Retina zusammen. Die Netzhaut selbst bietet namentlich in der unteren Hälfte in der Nähe der großen Ruptur das Bild einer chronischen Retinitis; ihre Innenfläche ist stellenweise bekleidet von einer einschichtigen Zelllage, die an Form und Aussehen der Zellen der an der Grenzschicht des Glaskörpers gleicht. Auf Grund der angeführten Befunde kommt Nordenson zu folgender Auffassung der Pathogense: Beginn mit einer schleichenden Chorioiditis, dadurch stellenweise Verlötung zwischen Chorioidea und Retina. Der Glaskörper wird durch die infolge

der Chorioiditis sich einstellenden Ernährungsstörung in ein dichtfaseriges Gewebe umgewandelt, er hebt sich ab und mit ihm zugleich die Netzhaut; durch den Riß ergießt sich die subvitrinale Flüssigkeit hinter die Netzhaut, an der Ablösung mitwirkend; die Verlötungsstellen zwischen Chorioidea und Retina sind vielfach zu „Chorioidealzotten“ ausgezogen. Bei der Ruptur kam es auch zu Blutung aus den Netzhautgefäßen und zugleich zum Eindringen von Pigmentepithelzellen in den Glaskörperraum; Blut ist in überall vorkommendes Pigment umgewandelt.

Die weiteren drei Fälle Nordensons bieten im wesentlichen dieselben Befunde; da sie jedoch weiter fortgeschrittenere Stadien darstellen und als solche Komplikationen teils mit Kapselkatarakt, teils mit Iridocyclitis aufweisen, so ist ihre Deutung erschwert und nicht in dem Maße einwandfrei wie der erste Fall.

Bei der Netzhautabhebung im Gefolge der Retinitis albuminurica zieht Nordenson sowohl die Bildung eines primären Exsudates in den subretinalen Raum als auch die Verdichtung und Schrumpfung des Glaskörpers in Betracht. In den Fällen von Chorioidealtumoren sieht er die gleiche Veränderung des Glaskörpers als mitwirkend an, wie er auch die Ablösung und Zerreißung der Netzhaut in Pferdeaugen mit „periodischer Augenentzündung“ von der Schrumpfung des Inhaltes im Glaskörperraum abhängig macht.

Interessant ist, daß im wesentlichen nur auf langjährige klinische und therapeutische Beobachtungen sich stützend, Deutschmann zu ganz ähnlichen Anschauungen gelangte; es sind diese auch als Deutschmann'sche Theorie in der Literatur bekannt und seien deshalb hier noch einmal besonders angeführt: Die Netzhautabhebung geht von einer chronischen äquatoriellen Chorioiditis aus; als Folge der

Chorioiditis tritt eine Ernährungsstörung des Glaskörpers ein, der sich fibrillär umwandelt und schrumpft, so daß es schließlich zu einer hinteren Glaskörperabhebung kommt. In den so entstandenen postvitrinen Raum transsudiert sofort aus den Ciliar- vielleicht auch Netzhautgefäßen Serum; die chorioiditischen Produkte schrumpfen und ziehen den vorderen Glaskörper zu sich heran und bewirken somit Vergrößerung der hinteren Glaskörperablösung; die chorioiditischen Herde üben aber auch den gleichen Zug auf die Ora serrata und die Netzhaut in toto aus. Die Netzhaut gibt dem Zuge nach, bis ihre Elastizität erschöpft ist, dann folgt sie dem chorioiditischen Schrumpfungszuge und wird zur Ausfüllung des Vakuums im präretinalen Raum herangezogen und damit von der Aderhaut abgehoben; aus derselben ergießt sich sofort Flüssigkeit hinter die Netzhaut. Geht die Zerrung von den vorderen Uveal-Abschnitten aus weiter, so kommt es zur Ruptur der Netzhaut oder zu der häufig beobachteten Abreißung am Aequator. Wie Deutschmann selbst in einer späteren Veröffentlichung über klinisch therapeutische Erfolge bei Netzhautabhebung betont, decken sich seine Anschauungen im Prinzip vollständig mit denen, im folgenden sogleich noch genauer zu erwähnenden Lebers, nur habe er bei seiner Auffassung von der Pathogenese nicht an die eine Art der Entstehung gedacht, die auf Zusammenziehung neugebildeten zellig-faserigen Gewebes an der Innenfläche der Netzhaut zurückgeführt werden könnte, sondern nur an die Zugwirkung, die von der Aequatorialgegend auf die Retina ausgeübt wird. Die klinische Erfahrung spreche dafür, daß die Entstehung einer Netzhautablösung allein bedingt durch eine Zusammenziehung des beschriebenen Gewebes an der Innenfläche der Netzhaut selbst nur sehr selten sein dürfte, und daß jene Membranen

wohl meist als Zeichen eines vorgerückten Stadiums aufgefaßt werden müssen. Unvereinbar seien mit einer derartigen Entstehung die immerhin häufigen Fälle, wo eine Faltenbildung in der Netzhaut absolut fehle. Diese letzten Worte beziehen sich auf die jetzt zu besprechenden Ausführungen Lebers in seinem Vortrage auf der 35. Heidelberger Versammlung. Jenem Vortrage lag so ziemlich das gesamte bis dahin anatomisch untersuchte Material zu Grunde. (Nordenson, Druault, v. Hippel, Samelson u. a.)

Es wurde bereits erwähnt, daß Leber als der erste die Schrumpfungstheorie in dem Sinne, wie sie von Nordenson weiter ausgebaut wurde, aufgestellt hatte; nunmehr kam er zu folgendem weiteren Resultat: Bei der Netzhautablösung finden sich mit großer Regelmäßigkeit gewisse Veränderungen, welche auf Zusammenziehung neugebildeten zelligfaserigen Gewebes an der Innenseite der Netzhautfläche zurückzuführen sind. Die Innenfläche der abgelösten Netzhaut und die Außenfläche des Glaskörpers sind in großer Ausdehnung mit einer ein- bis mehrfachen Schicht häufig pigmentierter epithelartiger oder spindelförmiger Zellen bekleidet, zwischen denen später eine faserige oder hyaline Zwischensubstanz entsteht. Am hinteren Teil der Netzhaut ist die Innenfläche unter der deckenden Zellschicht oft in großer Ausdehnung von neugebildeten glashautähnlichen Membranen überzogen (wahrscheinlich eine Kutikularbildung der erwähnten Zellenschicht), die große Neigung zur Faltenbildung erkennen lassen. Die beschriebenen Zellschichten stammen zum Teil vom Ciliarteil der Netzhaut, von wo aus sie auf die Innenfläche der Netzhaut hinüberwachsen. Die membranartigen präretinalen Bildungen haben wesentliche Bedeutung für die Faltung und Perforation der Netzhaut. Diese Gewebsbildungen können auch vorkommen ohne jede

Beteiligung des Glaskörpers, gewöhnlich aber zeigt er starke Verdichtung vor allem nach der die Netzhaut überziehenden Zellenschicht zu. Das Material zu dieser Verdichtung wird aber nicht vom Glaskörper ausschließlich selbst geliefert, sondern es findet auch eine Neubildung von Glaskörpersubstanz statt, und zwar an der Pars ciliaris retinae. Die cylindrischen Zellen der Pars ciliaris wachsen zu langen Fasern aus, welche sich in Glaskörperfasern verwandeln; diese neugebildeten Fasern scheinen eine erhöhte Tendenz zur faltigen Zusammenziehung zu haben; ähnlich wie die glasartigen Membranen sind sie wohl als Kutikularbildung der auswachsenden Ciliarepithelien aufzufassen. Der Ursprung des Prozesses darf als eine schleichende Entzündung der Ciliargegend angesehen werden, die bei weiterem Verlauf durch Zunahme dieses Prozesses auch zu manifesten Erscheinungen einer Iridocyclitis führen kann. Die Entzündung der Ciliargegend führt außerdem zur Schrumpfung des Glaskörpers und Hand in Hand damit zur Netzhautabhebung.

Im selben Jahre spricht sich auch v. Hippel (12), wie er ausdrücklich betont unbeeinflußt von Leber, in einer längeren Auseinandersetzung für die Retraktionstheorie aus. Er widerlegt die von Greef und anderen erhobenen Einwände, daß Glaskörperabhebung und Schrumpfung lediglich Kunstprodukt oder durch den Druck der in dem Glaskörperraum vordrängenden Netzhaut bedingt sei, und meint, das für die Exsudationstheorie, für welche Greef eintritt, noch anatomisches Material beizubringen sei. Er weist nach, daß zwar eine künstliche Schrumpfung des Glaskörpers durch Härtung und eine Verdichtung durch Kompression auch vorkommt, daß jedoch vitale Schrumpfung sicher existiert und in den besonders von Leber und Nordenson

beschriebenen Fällen vorliegt. Glaskörperabhebung könne vor allem dann angenommen werden, wenn die hintere Grenze des Glaskörpers scharf sei und wenn man hier Glaskörperzellen oder eine Bekleidung von zelligen Elementen vorfinde, welche nachweislich von der Netzhaut ihren Ursprung nehmen und wenn die Innenfläche der Netzhaut im hinteren Bulbusabschnitt frei von Glaskörper sei. Der feste Zusammenhang des Glaskörpers mit der Retina brauche nicht ohne weiteres als pathologisch aufgefaßt zu werden, wahrscheinlich aber sei, daß diese Verbindung unter Umständen eine abnorm feste werden könne; darauf deute vor allem die vielfach gefundene senkrechte Stellung von Glaskörperfasern zur Netzhautoberfläche, die normalerweise parallel zur Netzhaut verlaufen. Die Glaskörperschrumpfung sei zudem nicht nur allein aus der histologischen Beschaffenheit zu erschließen, sondern auch aus dem Verhalten des Glaskörpers zu den angrenzenden Teilen. Als weitere Belege für seine Annahmen folgt dann die anatomische Beschreibung zweier von ihm untersuchten Fälle. In einer ophthalmoskopisch nicht diagnostizierten aber spontan entstandenen Netzhautablösung in einem hochgradig kurzsichtigen Auge mit Staphyloma posticum fanden sich in den Teilen des Bulbus, wo die Netzhaut abgelöst war, Gewebsbestandteile, die eine einwärtsziehende Wirkung auf die Retina ausüben und zur Abreißung derselben geführt haben konnten, nämlich zellige Membranen, die teils der Innenfläche der Netzhaut unmittelbar auflagen, teils frei durch den Glaskörperraum ausgespannt waren, und nur an einzelnen Stellen anhafteten. Sie setzten sich nach vorn stellenweise in ein zartes gewundenes, strukturloses Häutchen fort. Daß von diesen Membranen eine Zugwirkung ausging, zeigte eine Stelle, wo die Netzhaut, die der Unterlage adhärierte,

in Form eines spitzen Zapfens einwärts gezerrt war; ein gleiches Verhalten war an der Rißstelle zu beobachten. In einem anderen Falle war eine totale Netzhautablösung, die mit einer Blutung begonnen hatte, entstanden, die den Verdacht eines intraokularen Tumors erweckte. Das Auge wurde enukleiert. Es bestand eine totale trichterförmige Abhebung der Netzhaut. An den Wänden der Trichteröffnung und dem vorderen Teile des Trichterrohres haftete der eine zusammenhängende Masse darstellende und hochgradig verdichtete Glaskörper, der auch quer über die Oeffnung des Trichters ausgespannt war. Der vordere Teil der Netzhaut zeigte auf der unteren Seite eine halskrausenartige Faltung, was dadurch erklärt wird, daß bei einer Ablösung durch Zusammenziehung von Gewebsteilen, welche mit der Innenfläche der Retina verbunden waren, also durch Retraktion dieser Teile, die Netzhaut einem gerefften Segel mit zahllosen Falten gleiche.

Als Beleg, daß durch Zug des schrumpfenden Glaskörpers intra vitam Abreißung der Netzhaut bewirkt wird, führt v. Hippel beiläufig auch den Befund in einem Auge mit perforierender Verletzung und Glaskörperprolaps an, wo der Glaskörper ebenfalls sehr ausgesprochen fibrilläre Beschaffenheit zeigte und wo auf der einen Seite von der Ora serrata ein Streifen der Pars ciliaris retinae, mit dem Glaskörper fest verbunden, durch denselben losgerissen und einwärts gezerrt ist.

Ein ganz entsprechender Befund ist auch von Seefelder (13) mitgeteilt worden gelegentlich der anatomischen Untersuchung eines hydrophthalmischen Auges, im zweiten Teil seiner klinischen und anatomischen Untersuchungen zur Pathologie und Therapie des Hydrophthalmus congenitus. Es fanden sich in dem hydrophthalmischen Auge Einrisse

der Netzhaut an der Ora serrata mit Einwärtsziehung der abgehobenen Partie, von denen sich auf Grund der feineren histologischen Einzelheiten nachweisen ließ, daß sie intra vitam entstanden sein müssen und daß Kunstprodukt mit Sicherheit auszuschließen sei. Es war allerdings in diesem Fall noch zu keiner klinisch nachweisbaren Netzhautabhebung gekommen, doch ist bekannt, daß das hydrophthalmische Auge ebenso dazu disponiert ist wie das myopische.

Der Mangel an lebensfrischen anatomischen Material namentlich der Anfangsstadien hat vielfach dazu geführt, den Weg der experimentellen Untersuchung einzuschlagen. So hat man beim Versuchstier durch Einspritzung von Sublimat, Kochsalz, Jodtinktur und dergl. in den Glaskörper oder durch Behandlung der freigelegten Sklera mit Wasserdampf oder Galvanokauter Netzhautabhebung hervorgerufen; die auf diese Weise erzeugten Netzhautabhebungen waren aber natürlich der spontanen menschlichen sehr wenig ähnlich, ihre Schlußfolgerungen daher auch nicht auf deren Genese übertragbar; die chemisch irritierenden Substanzen schädigen die Netzhaut-Struktur und schaffen dadurch komplizierende Verhältnisse; die durch Behandlung der Sklera erzeugten Netzhautabhebungen beruhen zweifellos auf einer primären Exsudation unter die Netzhaut. Deshalb betrat Birch-Hirschfeld (14) einen neuen Weg der experimentellen Untersuchung, indem er durch Entleerung einer bestimmten Menge Glaskörperflüssigkeit beim Versuchstier eine Netzhautabhebung herbeiführte. Er ging dabei aus von den Auffassungen der Vertreter der Retraktionstheorie insofern danach die Hauptrolle bei der Genese der Ablatio der Glaskörper spielt, sei es durch Verflüssigung im hinteren Teil, sei es durch Schrumpfung oder Verdichtung. Bei einer großen Anzahl Kaninchen wurde durch Punktion Glaskörper-

flüssigkeit entleert; in einer ersten Gruppe, wo eine Netzhautabhebung weder klinisch noch anatomisch nachweisbar war, fand sich eine Keulenbildung in der präretinalen Schicht und mitunter verdichtete Glaskörperlamellen, die zum Netzhautgewebe in innige Beziehung treten. In einer zweiten Gruppe war eine Ablatio ophthalmoskopisch nachgewiesen, die sich später aber wieder anlegte. Als Veränderung des Glaskörpers fand sich eine Verdichtung des Gewebes an der Grenzschicht zu einer Pseudomembran, die teilweise darauf beruhte, daß durch die Entwicklung der Keulenschicht die Grenzschicht von der Netzhaut abgedrängt wurde. Diese Pseudomembrane stand in festem Zusammenhang mit in den Glaskörperraum vorspringenden Netzhautgefäßen und mit manchen Stellen der Membrana limitans interna. In einer dritten Gruppe wurde Netzhautabhebung ophthalmoskopisch und anatomisch festgestellt; es fanden sich da ebenfalls keulenartige Bildungen zwischen Limitans interna und Gewebsschicht des Glaskörpers, ferner Retraktion der Glaskörpergrenzschicht mit Verdichtung desselben und Verdichtung an der Ora serrata; in der Mitte ist der Glaskörper verflüssigt; durch feste Verbindung mit der Netzhaut wird ein Zug auf diese ausgeübt, der zur Faltung und Abhebung führt. Unter zwölf Fällen fand sich elfmal Ruptur der Netzhaut, durch Zug und Spannung der Glaskörpergrenzschicht verursacht. Der Netzhautriß ist die wesentliche Ursache für den dauernden Bestand der Abhebung. Das wesentlichste Moment bei der Genese bildet also die präretinale Membrane, die stellenweise mit der Netzhautinnenfläche in Verbindung steht; sie verursacht die Faltenbildung, die Abziehung der Netzhaut von ihrer Unterlage und den Netzhautriß; das subretinale Fluidum ist für die Genese von untergeordneter Bedeutung. Mit den anatomischen Befunden

bei spontaner Ablatio beim Menschen verglichen sind diese zwar nicht identisch mit den Membranen Lebers, jedoch besteht große Aehnlichkeit zwischen ihnen betr. ihrer Lage zur Netzhaut, ihr Verhalten zum Netzhautriß und Faltenbildung; vor allem ihre Rolle bei der Genese der Ablatio, ihre mechanische Wirkungsweise, ist fast übereinstimmend. Jedenfalls verdiene das Verhalten präretinaler Bildungen bei der Beurteilung der Netzhautabhebung größere Beachtung als bisher und bilde eine wesentliche Stütze der Leberschen Anschauungen.

Eine Bestätigung dieser Ansichten finden sich auch in den von Löwenstein und Samuels (15) angestellten experimentellen Versuchen über Glaskörperersatz. Sie saugten beim Kaninchen verschiedene Mengen Glaskörper ab und spritzten andere Flüssigkeiten ein. Unterließen sie das letztere, so kam es nie zur Wiederherstellung eines durchsichtigen Mediums, wenn mehr als 0,5 cbcm Glaskörper abgesaugt wurde; dabei beobachteten sie, daß in den Fällen, in denen sie nach der Absaugung Ersatzflüssigkeit injicierten, die Netzhautablösung seltener auftrat als nach der Absaugung ohne Ersatz. Es handelte sich beiläufig immer um Abhebung mit Rupturen; diese Tatsache spreche dafür, daß in der Schrumpfung der Glaskörpergrenzhaut ein aetiologisches Moment der experimentellen Netzhautabhebung zu sehen sei; der Ersatz der abgehobenen Glaskörpermenge durch eine andere Flüssigkeit könne durch Herstellung der früheren Spannungsverhältnisse als ein wirksames Praeventiv gegen die Schrumpfung angesehen werden.

Zu einer Auffassung, die eine Art Mittelstellung zwischen Exsudations- und Retraktionstheorie einnimmt, kommt Kümmel (16) bei der anatomischen Untersuchung eines glaukomatösen Auges mit Netzhautabhebung. Er findet

Veränderungen der Pigmentepithelien der Netzhaut im degenerativem und proliferierendem Sinne, besonders im vorderen Abschnitt. Auch an den Ciliarepithelien waren Störungen nachzuweisen, ebenso in geringer Weise in der Aderhaut, dem Ciliarkörper und der Iris. Da er in der Literatur bei den pathologisch-anatomiseh untersuchten Fällen ähnliche Veränderungen mehr oder weniger ausgesprochen findet, schließt er daraus auf ein einheitliches Krankheitsbild, dessen Folgen die Netzhautabhebung ebenso gut wie die Cataraktbildung und die iridocyclitischen Erscheinungen sind. Die eigentliche Entstehung der Netzhautabhebung erklärt er sich folgendermaßen: Infolge eines verschiedenen Druckes zwischen Aderhaut und Glaskörper tritt eine Transudation aus den Aderhautgefäßen auf, die die Netzhaut von ihrer Unterlage lockert und abhebt. Gleichzeitig damit tritt die dem normalen Glaskörper innewohnende Spannung in Tätigkeit, so daß er sich zurückzieht. Da nun offenbar infolge des ursprünglichen Prozesses abnorm feste Verbindungen zwischen dem vorderen Teil der Netzhaut und dem Glaskörper bestehen, so wird der sich zurückziehende Glaskörper die Netzhaut selbst aktiv vorziehen. Die Netzhautablösung ist so einesteils durch retroretinale Transudation, anderenteils durch Zugwirkung vom Glaskörper her entstanden, zu denken.

Interessant ist, das im selben Jahrgang des Gräfeschen Archives eine dazu in fast diametralem Gegensatz stehende Meinung vertreten wird und zwar von Fuchs (17) in seiner Arbeit über chronische endogene Uveitis gelegentlich der Besprechung der Iridocyclitis nach Netzhautabhebung. Während nämlich Kümmel die Netzhautabhebung und die iridocyclitischen Erscheinungen als Folge einer einheitlichen Erkrankung des Pigmentepithels, der Retina und des Ciliar-

epithels auffaßt; führt Fuchs die Iridocyclitis und die Veränderungen des Pigmentepithels auf die reizende Wirkung der subretinalen Flüssigkeit zurück. Als besonders beweisend führt er die therapeutischen Versuche Birch-Hirschfelds (14) an, der in Fällen von Netzhautablösung die subretinale Flüssigkeit mit einer Spritze aussog, und sie dann, ohne die Spritze herauszuziehen, in den Glaskörper injicierte. Hierauf folgte in mehreren Fällen heftige Reaktion in Form einer Iritis, einmal sogar mit Hypopion. Die entzündlichen Veränderungen beschreibt Fuchs:

1. als knötchenförmige Infiltration in der Uvea entsprechend der Ora serrata, an jener Stelle, wo die Uvea durch den Zug der Netzhaut ein wenig empor gezogen ist, so daß er die Folge des Zuges sein muß; er ist also einem rein-mechanischen Reize zuzuschreiben;

2. als eine oft dicke Schwiele, welche auf der inneren Oberfläche der Uvea liegt und sich von der Ora serrata nach vorn und nach hinten erstreckt; sie ist von sehr verschiedener Dicke und Ausdehnung und besteht aus Bindegewebe, das manchmal fibrillär anderemale aber ziemlich homogen ist. Die Lage der Schwiele ist manchmal ganz im subretinalen Raum, wenn die Pars ciliaris retinae auch abgelöst ist, sie muß sich also nach Ablösung der Retina gebildet haben, da sonst diese mit ihr verwachsen wäre. Die Schwiele kann die ganze Ora serrata entlang ringsum gehen oder sie ist nur in einem Teil des Bulbusumfanges da und wird von Fuchs als Ringschwiele bezeichnet. Ihre Entstehung muß auf eine Reizwirkung zurückgeführt werden, welche die subretinale Flüssigkeit auf die bloßliegende Uvea ausübt durch toxische Eigenschaften, die der subretinalen Flüssigkeit zukommen, ohne Rücksicht auf die Art der Entstehung der Netzhautabhebung; ähnliche schädliche Wir-

kungen der subretinalen Flüssigkeit äußere sich auch sonst an der Aderhaut, wo häufig dieselben schwieligen Auflagerungen mit Wucherung des Pigmentepithels namentlich im Umkreis Papille vorkommen. Gelangen die Toxine auf dem Weg der Diosmose oder durch eine Ruptur in das Kammerwasser, so kommt es zu der bei Netzhautablösung so häufigen Iritis bezw. Iridocyclitis, wobei allerdings der Ciliarkörper länger von Entzündung frei bleibt wahrscheinlich infolge seines besseren Schutzes gegen die Toxine durch seine Epithelbedeckung.

In dem mir zur Untersuchung vorliegenden Falle von Ablatio retinae handelt es sich ebenfalls um ein myopisches Auge. Die Krankengeschichte, deren erster Teil mir liebenswürdigerweise von Herrn Dr. Schmidt, Plagwitz, überlassen worden ist, ist folgende:

Patient B. H., Lehrer, 34 Jahre alt, tritt zum ersten Mal in ärztliche Behandlung am 22. 5. 09 wegen Trübung in der oberen Hälfte des Gesichtsfeldes auf dem linken Auge, die am 11. 5. 09 plötzlich eingetreten ist; früher hat Patient nie an einer Augenentzündung oder dergl. gelitten. Patient trägt links —5,5 D., rechts —4,5 () —2 cyl. horizontal. Links zählt Patient mit Glas Finger in 2 m Entfernung unsicher, es besteht Metamorphopsie. Ophthalmoskopisch läßt sich eine große Netzhautabhebung in der ganzen unteren Augenhälfte und eine große physiologische Exkavation feststellen.

Rechts hat Patient mit Correktion S. = 5/20; ophthalmoskopisch starke physiologische Exkavation.

Harn frei von Eiweiß Zucker.

In der Zeit vom 26. 5. bis 14. 6. wurden nacheinander drei Skleralpunktionen vorgenommen bei denen jedesmal eine gewisse Menge wasserklarer zäher Flüssigkeit entleert

wurde. Eine merkliche Besserung trat erst nach der letzten ein, die Abhebung ging beträchtlich zurück: S. links mit —7 D. = 5/25. Im Juli verschlimmerte sich das Leiden wieder, Patient kann nur noch hell und dunkel unterscheiden. Am 29. März 1910 stellt sich Patient zum ersten Mal in der Augenklinik vor wegen starker Schmerzen im linken Auge bei Licht. Der Visus hat sich wieder etwas gebessert: Handbewegungen in 2 m Entfernung. Ophthalmoskopischer Befund: Totale Ablatio, nach oben unmittelbar vor Papille am flachsten; Papille zu sehen, von rötlicher Farbe und etwas verwaschener Zeichnung infolge der Glaskörpertrübung. Kein Konus, Papille zum Teil durch überhängende Retina nasal und temporal überdeckt. Im vorderen Abschnitt grauer Strang, hinter der Linse von oben nach unten verlaufend. Das Auge zeigt keinerlei Entzündungserscheinungen: wegen heftiger Schmerzen kommt es auf dringenden Wunsch des Patienten am 31. 3. 1910 zur Enukleation.

Bei der anatomischen Untersuchung zeigt sich die Netzhaut trichterförmig abgehoben; es besteht in derselben temporal, nach vorn und oben sich erstreckend, ein großer Riß. Im unteren Abschnitt weist sie degenerative Veränderungen auf, die in einer mehr oder weniger starken Faltenbildung mit teilweiser Verwachsung derselben miteinander, in gliösen Wucherungen und Cystenbildung bestehen. Es macht sich dies schon makroskopisch sichtbar in einer deutlichen Verdickung der Netzhaut, die dabei ein sägeblattartiges Aussehen gewinnt. Von besonderer Bedeutung erscheint das Fehlen jeder nennenswerten entzündlichen Veränderung. Auf der Innenseite der Netzhaut findet sich die Lebersche Membran, jedoch nur in dem von der Faltung am stärksten betroffenen Bereiche. Der Glaskörper läßt einen vorderen geschrumpften und einen hinteren

verflüssigten Anteil unterscheiden, der geschrumpfte Teil ist scharf begrenzt, an der Peripherie sind die Fasern besonders dicht und stark gefaltet.

An verschiedenen Stellen der Chorioidea sieht man hydropisch entartete Pigmentzellen hervorragen, die ein vakuolenartig aufgeblähtes Aussehen haben. Mitunter ist auch die Grenze durch ein Gemenge aus zerfallenen Pigmentepithelzellen und geronnenen Eiweißmassen verwischt, so daß man den Eindruck einer beginnenden Pigmentdesquamation gewinnt. In der Gegend der Ora serrata, genau an der von Fuchs beschriebenen Stelle findet sich eine schwielenartige Auflagerung bestehend aus kapselstarartigem Gewebe, in welches reichlich Pigment eingelagert ist. Zweifellos haben wir es hier mit der bereits schon von Nordenson als chorioiditischer Herd, von Fuchs als Ringschwiele bezeichneten Bildung zu tun.

Leider wurde es mir durch den ausbrechenden Krieg unmöglich gemacht, tiefer in die Deutung der Veränderungen einzudringen und den Stoff einer gründlichen Durcharbeitung zu unterwerfen, weshalb ich den pathologisch-anatomischen Teil später gesondert bearbeiten möchte.

Zum Schluß sei es mir vergönnt, Herrn Geheimen Rat Prof. Dr. Sattler für die freundliche Ueberlassung der Institutsbibliothek und des Laboratoriums, sowie Uebernahme des Referats trotz der schwierigen durch den Krieg geschaffenen Verhältnisse, Herrn Prof. Dr. Seefelder für die Ueberlassung des Falles und die zahlreichen Anregungen, und Herrn Dr. Schmidt Plagwitz für die Ueberlassung der Krankengeschichte meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. **Arlt, F.,** Zur pathologischen Anatomie des Auges. 1847.
2. **Rählmann,** Ueber die Netzhautablösung und die Ursache ihrer Entstehung. 1876.
3. **v. Graefe,** Zur Prognose der Netzhautablösung. 1857.
   — Zur Lehre von der Netzhautablösung. 1858.
   — Perforationen von abgelösten Netzhäuten und Glaskörpermembranen. 1863.
4. **Iwanoff,** Décollement de l'hyaloide d'avec la rétine. 1867.
   — Glaskörperablösung. Sitzungsbericht der Ophthalmolog. Gesellschaft in Heidelberg. 1868.
   — Beiträge zur Ablösung des Glaskörpers. 1869.
5. **Wecker,** Décollement de la rétine. 1870.
6. **Stellwag v. Carion,** Die Ophthalmologie vom wissenschaftlichen Standpunkte aus. 1853—1858.
7. **Müller, H.,** Anatomische Beiträge zur Ophthalmologie. 1858.
8. **Leber, Theodor,** Ueber die Entstehung der Netzhautablösung. 1882.
   — Bericht der ophthalmologischen Gesellschaft Heidelberg. 1908.
9. **Nordenson,** Die Netzhautablösung. Wiesbaden 1887.
10. **Deutschmann,** Beitrag zur Augenheilkunde. Gräfe's Archiv für Ophthalm. Bd. LXXIV. 1910.
11. **Druault,** Arch. d'ophthalm. T. XIX. 1899.
12. **v. Hippel, E.,** Ueber Netzhautablösung. Gräfe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LXVIII. 1908.
13. **Seefelder, R.,** Klinische und anatom. Untersuchungen zur Pathologie und Therapie des Hydrophthalmus congenitus. Gräfe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LXIII.
14. **Birch-Hirschfeld,** Experimentelle und histologische Untersuchungen über Netzhautabhebung. Gräfe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LXX. 1909.
15. **Löwenstein u. Samuels,** Ueber Glaskörperersatz. I. Teil. Gräfe's Arch. Bd. LXXI. 1912.
16. **Kümmel, R.,** Zur Frage der Netzhautablösung. Gräfe's Archiv Bd. LXXXIV. 1913.
17. **Fuchs, E.,** Ueber chron. endogene Uveitis. VII. Iridocyclitis nach Netzhautablösung. Gräfe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LXXXIV. 1913.

Lebenslauf.

Ich, Karl Moritz Friedrich Hartwig, wurde am 20. Oktober 1889 in Voigtsdorf bei Sayda geboren als Sohn des Pfarrer Dr. Hartwig. In Borna bei Leipzig besuchte ich die Volksschule und das Realgymnasium bis zur Tertia, von da ab das Gymnasium Albertinum zu Freiberg i. Sa., welches ich Ostern 1909 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Meine vorklinischen Studien machte ich in Freiburg i. B. und Leipzig, die klinischen in München, Berlin und Leipzig. Die ärztliche Vorprüfung legte ich W.-S. 1911 in Leipzig ab, daselbst bestand ich auch im Anfang August 1914 die medizinische Staatsprüfung (Notexamen) und erhielt die Approbation. Bei Ausbruch des Krieges als Ers.-Res. einberufen, meldete ich mich nach vier Wochen militärischer Ausbildung freiwillig dazu, als Soldat mit der Waffe ins Feld zu ziehen. Als solcher lag ich sechs Wochen im Felde bis ich Ende Oktober in den Kämpfen bei Lille durch Infanterie-Geschoß leicht verwundet (Stirnstreifschuß) und nach Hanau a. M. transportiert wurde, wo ich mich z. Zt. als Rekonvaleszent befinde.